

УДК 611.132

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ И ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ РАССЛОЕНИЯ
АОРТЫ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА
(КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Н.Б. КИНЯШЕВА, А.В. ЗОТОВА, М.Н. ВАЛИАХМЕТОВ*

Ключевые слова: аорта, расслоение, причины, варианты.

Выживаемость больных, перенесших расслоение аорты, может быть значительно увеличена благодаря своевременной диагностике и лечению этого грозного состояния. Раннее клиническое распознавание и диагностические методики, позволяющие визуализировать аорту, являются неотъемлемой частью ведения этих больных.

Расслоение аорты впервые было описано в 1761 г. Morgagni, а затем в 1802 г. Maunoz. В 1819 г. французской школой Laennec в клиническую практику был введен термин «*aneurysme dissequant*» (расслаивающая аневризма). В 1876 г. Вильямс описал синдром Марфана, как одну из причин формирования аневризмы аорты и ее расслоения. В 1928 г. O. Gsell, а затем в 1929 г. J. Erdheim описали патологическое изменение меди аорты в виде некроза и кистозной дегенерации гладкомышечного слоя аорты, названное «медионекрозом». В 1913 году Н.Н. Аничков и С.С. Халатов опубликовали учение о атеросклерозе, который, как было показано позже, является основной причиной расслоения аорты у пожилых пациентов.

Расслоение аорты – это внезапное образование вследствие различных причин дефекта внутренней оболочки стенки аорты с последующим проникновением потока крови подинтимально с формированием ложного просвета, образованием интритеночной гематомы и продольным расслоением стенки аорты чаще в дистальном или реже – в проксимальном направлении.

Основной причиной расслоения аорты у лиц до 40 лет является патологическое изменение ее меди, что может быть вызвано различными этиологическими факторами. Показано, что в 20% случаев причиной расслоения аорты является идиопатический кистозный медионекроз, в 10% случаев выявляются дегенеративные изменения меди, связанные с генетическим дефектом (синдромы Марфана, Эллера – Данло, Тернера). В этой возрастной группе часто обнаруживаются воспалительные изменения стенки аорты и дистрофические перестройки на фоне гормональных изменений, характерных, например, для последнего триместра беременности или болезни Кушинга. При этом артериальная гипертензия, встречающаяся у 84% больных с данной патологией, является лишь отягчающим фактором. У пациентов >40 лет расслоение аорты чаще происходит на фоне атеросклероза и длительной артериальной гипертензии. Предшествующие операции на сердце и сосудах увеличивают риск расслоения аорты.

Практически всегда расслоение аорты начинается с разрыва внутренней оболочки. Также первичным может быть спонтанное образование интрамуральной гематомы из-за разрыва *vasa vasorum*, что может вести к образованию гематомы без дефекта интимы (составляет до 13% всех расслоений аорты) или с последующим разрывом интимы при клинической картине классического расслоения. Изредка расслоению аорты может способствовать пенетрирующая атеросклеротическая язва, наиболее часто ведущая к формированию псевдоаневризмы с разрывом аорты. Независимо от первичного механизма расслоения формируется обширная интритеночная гематома и стеноз аорты. Стеноз просвета аорты приводит к повышению давления в левом желудочке, развитию артериальной гипертензии. Это увеличивает размеры гематомы и способствует процессу расслоения аорты с переходом на дистальные отделы, что резко нарушает условия как центральной, так и регионарной гемодинамики. Сдавление ветвей аорты интрамуральной гематомой ведет к острой ишемии органов и нарушению их функции. Сдавление венечных артерий может вызвать развитие инфаркта миокарда, острой сердечной недостаточности, аритмии. Расслоение, захватывающее сонные артерии, может вызвать внезапную церебральную недостаточность преходящего или постоянного характера. Кроме того, обширная интритеночная гематома вмещает значительный объем циркулирующей крови, создавая «олигемический синдром» и утяжеляя шоковое состояние больного.

Выделяют клинические синдромы расслоения аорты.

– Болевой синдром встречается в 90-96% случаев. Характерным является внезапно возникающая интенсивная боль (кроме больных с

нарушением сознания), максимально выраженная в начале расслоения. Боль имеет раздирающий, разрывающий, простреливающий характер, может мигрировать от места возникновения по направлению расслоения (у 17-70% больных). Локализация боли зависит от места начала расслоения. Боль за грудиной, спереди грудной клетки, имитирующая инфаркт миокарда, характерна для проксимального расслоения (>90% случаев). Боль в шее, глотке, челюсти, лице, зубах указывает на вовлечение восходящей аорты и дуги. Боль в грудной клетке сзади, спине, нижних конечностях характерна для дистального расслоения, при этом она первоначально локализуется в межлопаточном пространстве. Отсутствие боли в межлопаточном пространстве – достаточное свидетельство против дистального расслоения. При распространении расслоения на брюшную аорту боль локализуется в эпигастрии, гипогастрии, пояснице, имитируя острые заболевания желудочно-кишечного тракта, урологические заболевания. Боль часто сопровождается вегетативной симптоматикой: тошнотой, рвотой, потливостью.

– Изменение артериального давления наблюдается в 80-90% случаев: снижение – при проксимальном расслоении, повышение – при дистальном расслоении. При распространении расслоения на почечные артерии наблюдается развитие рефрактерной к терапии артериальной гипертензии

– Асимметрия пульса и артериального давления на верхних и/или нижних конечностях выявляется в 15-50% случаев и является следствием сдавления подключичных артерий или развития стеноза аорты ниже их отхождения.

– Церебральный синдром, проявляющийся головокружением, обмороками или появлением очаговой мозговой симптоматики связан с распространением расслоения на сонные артерии и сужением их просвета. Неврологическая картина может быть связана с уменьшением объема циркулирующей крови на фоне нарастающей кровопотери в стенку аорты, в перикардальную или плевральную полость (у 4-5% пациентов).

– Появление новых сердечных шумов может говорить о расслоении аорты. У 50-75% больных отмечается появление диастолического шума аортальной регургитации во 2 межреберье по правой окологрудной линии. Реже выслушивается систолический шум, связанный с сужением просвета аорты интрамуральной гематомой. Иногда выявляется шум трения перикарда, являющийся, как правило, предвестником тампонады сердца.

– Достаточно редко наблюдаются явления левостороннего плеврального выпота вследствие либо вторичной экссудативной реакции вокруг пораженной аорты, либо в результате разрыва или просачивания крови в плевральную полость. Основной жалобой больных в данном случае может быть одышка.

– Синдром сдавления примыкающих органов проявляется осиплостью голоса, появлением надсадного кашля, кровохарканья, дисфагией, тошнотой, сдавление верхней полой вены проявляется набуханием шейных вен, одутловатостью лица, отеком верхних конечностей и т.д. Данные симптомы чаще наблюдаются при подостром и хроническом течении расслоения аорты.

Дополнительными методами обследования являются:

– рентгенография органов грудной клетки, позволяющая выявить расширение тени верхнего средостения при расслоении грудной аорты, обнаружить выпот в полости перикарда и плевральной полости;

– электрокардиография позволяет провести дифференциальный диагноз с инфарктом миокарда;

– ультразвуковая доплерография позволяет определить распространенность расслоения на сонные и позвоночные артерии;

– эхокардиография позволяет достаточно четко фиксировать двойной просвет восходящей аорты, а также состояние аортального клапана и наличие перикардального выпота. Чувствительным методом является чреппищеводная эхокардиография;

– компьютерная томография с рентгеноконтрастным усилением позволяет определить расслоение аорты, интрамуральную гематому, гемоперикард и гемоторакс;

– аортография позволяет зафиксировать деформацию и расширение тени аорты, диагностировать уровень расслоения и его протяженность. Запоздывание или отсутствие контрастирования ветвей аорты может свидетельствовать об их отрыве;

– лабораторная диагностика не специфична: анемия при значительной длительной кровопотери, лейкоцитоз до 12-14 10⁹/л, повышение активности ЛДГ и билирубина из-за гемолиза в ложном канале аорты, возможно нарушение свертываемости крови и развитие ДВС-синдрома.

*ТулГУ, мединститут, ТГКБСМП им. Д.Я. Ваныкина, г. Тула

Все больные с подозрением на расслоение аорты должны быть госпитализированы в палату интенсивной терапии. Летальный исход при расслоении аорты обусловлен окклюзией ветвей аорты и ее разрывом. Основные лечебные мероприятия направлены на купирование болевого синдрома и снижение артериального давления. В качестве анальгетиков рекомендуют использовать морфин, а с гипотензивной целью надо применять средства, снижающие сердечный выброс и скорость изгнания – β -блокаторы, а при наличии противопоказаний – антагонисты кальция типа верапамила. При отсутствии эффекта использовать нитропруссид натрия и ингибиторы АПФ.

В качестве примера приводим два клинических случая расслоения аорты с летальным исходом.

Больной К. 29 лет поступил в кардиологическое отделение ТГКБСМП им. Д.Я. Ваныкина 24 апреля 2009 г. с жалобами на чувство дискомфорта за грудиной, общую слабость.

Из анамнеза известно, что пациент считал себя здоровым человеком, хорошо переносил физические и нервно-эмоциональные нагрузки. Не служил в армии, т.к. обучался на военной кафедре в институте. Вредные привычки отрицал. Наследственный анамнез отягощен по артериальной гипертензии. Ухудшение состояния возникло 20 апреля 2009 г., когда внезапно появилась сильная ноющая боль в поясничной области. Начал прием кеторола, нимесулида, ортофена, местно использовал финалгон. На фоне этих мероприятий почувствовал некоторое облегчение. 24 апреля 2009 г. внезапно почувствовал головокружение, потемнело в глазах, появилось чувство нехватки воздуха, утратил сознание. Прибывшая бригада скорой медицинской помощи зафиксировала снижение артериального давления до 70/40 мм рт.ст.

При осмотре: состояние средней тяжести, сознание ясное, положение активное. Больной умеренного питания. Кожные покровы лица и верхней половины туловища и верхних конечностей – серо-синюшного цвета, на остальных участках – обычной окраски, сухие. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, ЧСС 92 в мин, АД 100/60 мм рт.ст. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипы не выслушиваются. Язык чистый влажный, живот мягкий, безболезненный.

По данным лабораторных исследований было выявлено: лейкоцитоз до $14,8 \times 10^9$ /л, гемоглобин 137 г/л, ускорение СОЭ до 29 мм/ч, повышение уровня АЛТ до 3Н и АСТ до 2,5Н, рост уровня креатинина до 157 мкмоль/л, мочевины до 10,8 ммоль/л. В общем анализе мочи – микроальбуминурия, лейкоциты 3-4 в п/з.

На ЭКГ 24.04.09: синусовый ритм, отклонение ЭОС влево, признаки гипертрофии левого желудочка. 25.04.09: в динамике появилась элевация ST в I, aVL, V1-V5 отведениях до 1 мм.

На рентгенограмме органов грудной клетки 24.04.09: расширение тени верхнего средостения за счет восходящего отдела аорты. При ЭхоКГ: аорта уплотнена, расширена в восходящем отделе до 54 мм, в просвете прослеживается движущаяся линейная тень (отслоившаяся интима) от переднебоковой стенки с распространением на дугу аорты. Брюшная аорта уплотнена в супраренальном отделе, визуализируется линейная тень. Гипертрофия миокарда межжелудочковой перегородки до 14 мм, задней стенки – до 14 мм. Сократительная функция удовлетворительная (ФВ 63%), диастолическая дисфункция I типа. Сепарация листков перикарда до 10 мм.

24.04 на фоне проводимого лечения состояние пациента оставалось стабильным, жалоб не было, АД сохранялось в пределах 100-110/60 мм рт.ст. Ст. 25.04.09 в 18-00 больной внезапно утратил сознание, наблюдалась остановка сердечной деятельности, дыхания, проводимые реанимационные мероприятия – без эффекта, была констатирована смерть больного.

При аутопсии обнаружен надклапанный разрыв аорты, расслоение восходящего отдела аорты. Микроскопически в аорте: в меди – разволокнение эластиновых волокон, с образованием кистозных полостей и бесструктурных некротических участков, расслоение стенки – идиопатический медионекроз.

Больной К. 70 лет поступил в кардиологическое отделение ТГКБСМП им. Д.Я. Ваныкина 28 мая 2009 г с жалобами на одышку, сухость во рту, общую слабость.

Из анамнеза известно, что около 10 лет страдает артериальной гипертензией с максимальным повышением АД до 220/110 мм рт.ст, адаптирован к АД 160/90 мм рт.ст., регулярно не принимает гипотензивные средства. Физические нагрузки переносил хорошо. Работал до пенсии военнослужащим. Курит более 50 лет, алкоголем не злоупотреблял. Хронических заболеваний в анамнезе нет. Наследственный анамнез: отец больного умер от инфаркта миокарда. Ухудшение состояния около 10 дней назад, когда после интенсивной

работы (выкосил 10 соток) появилась ноющая боль в левой лопатке, принимал корвалол, диклофенак с небольшим эффектом. Сегодня в 8-00 после пробуждения внезапно утратил сознание, что сопровождалось непроизвольной дефекацией. Вызвана бригада СМП, было констатировано АД 90/60 мм рт.ст.

При поступлении состояние больного тяжелое. В сознании, оглушен, ориентирован, но на вопросы отвечает с задержкой, многое не помнит. Неврологической симптоматики не выявлено. Положение активное. Повышенного питания, ИМТ 33. Кожные покровы бледноваты с желтушным оттенком, сухие, субиктеричность склер. Небольшой акроцианоз, цианоз губ. Отеков нет. Грудная клетка правильной формы, симметрична. Перкуторно – притупление легочного звука ниже 4 ребра слева, справа ясный легочный звук над всей поверхностью. Дыхание везикулярное, слева ниже 4 ребра не проводится. ЧДД 22 в мин. Границы относительной сердечной тупости расширены влево до среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, ритм правильный, ЧСС 92 в мин, АД 110/70 мм рт.ст. Язык влажный, чистый.

Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Физиологические отправления в норме.

По данным лабораторного исследования: гемоглобин 85 г/л, эритроциты $2,4 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты $8,1 \times 10^9$ /л, СОЭ 58 мм/ч, АЛТ, АСТ, ЛДГ в пределах нормы, креатинин 153 мкмоль/л, мочевины 15 ммоль/л, холестерин – 3,9 ммоль/л, СРБ резко положительный. В анализах мочи – без патологии. Проведена рентгенография органов грудной клетки от 28.05.09: левосторонний экссудативный плеврит, пневмосклероз. ЭхоКГ 29.05.09: сердце смещено вправо из-за большого выпота в плевральной полости. Левое легкое коллабировано. Выпот в полости перикарда нет. Аорта уплотнена. Нормокинез стенок сердца. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка. Незначительная легочная гипертензия.

УЗИ органов брюшной полости 26.05.09: диффузные изменения печени, поджелудочной железы, жидкость в левой плевральной полости. Проводилась плевральная пункция (три раза) в результате было эвакуировано до 3000 мл геморрагической жидкости (крови?), однако экссудат образовывался вновь.

РКТ органов грудной клетки 09.06.09: ателектаз левого легкого, гидроторакс слева, эмфизема справа. Расширение дуги и грудного отдела аорты. РКТ органов грудной клетки после плевральной пункции 15.06.09: аневризматическое расширение дуги и нисходящей аорты, расслоение грудного отдела аорты в нисходящем отделе. Гемоторакс. На фоне лечения (антибактериальные препараты, пентоксифиллин, мексидол, лизиноприл, эгилон, симло, оксигенотерапия) стабилизировалось АД, одышка и проявления энцефалопатии уменьшились. Больной направлен в РНЦХ им. Б.В. Петровского для операции по экстренным показаниям.

Литература

1. *Алексеева И.Л. и др.* Клинические маски расслаивающей аневризмы аорты.
2. *Атьков О.Ю. и др.* // Периодика. Визуализация в клинике. – 1998. – № 13. – С. 2–6.
3. *Белов Ю.В. и др.* Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения аневризм и расслоений восходящего отдела и дуги аорты // Рос. кардиол. ж. 2004; №5
4. *Бураковский В.И., Бокерия Л.А.* // Сердечно-сосудистая хирургия. – 2003; 3, 5–7.
5. *Громнацкий Н.И.* Руководство по внутренним болезням. – М.: Медицинское информационное агентство, 2005. – 812 с.
6. *Константинов Б.А. и др.* // Кардиология 1999; 11:4–8.
7. *Svensson L.G., Crawford E.S.* Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta. Philadelphia, «W.B. Saunders Company», 1997.

УДК 618.3-008.6

СИСТЕМНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ДЕТЕРМИНАЦИИ ГЕСТОЗА

О.Г. ПАВЛОВ*

Ключевые слова: системный, медико-социальные факторы, гестоз

Существует множество теорий возникновения гестоза, однако ни одна из теорий не является всеобъемлющей. К факторам риска развития гестоза относятся: первая беременность, возраст

* Курский областной перинатальный центр